

Міністерство освіти та науки України  
Сумський державний університет  
Медичний інституту



# **АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ**

## **Topical Issues of Clinical and Theoretical Medicine**

**Збірник тез доповідей  
IV Міжнародної науково-практичної конференції  
Студентів та молодих вчених  
(Суми, 21-22 квітня 2016 року)**

**ТОМ 1**

Суми  
Сумський державний університет  
2016

Метою роботи було дослідити вплив екзогенного ТФР- $\beta$  на ріст і виживання клітин карциноми молочної залози, чутливих (MCF-7(wt)) та резистентних (MCF-7(DOX/R)) до дії доксорубіцину.

Клітини культивували *in vitro* в поживному середовищі DMEM за присутності 10% декомплементованої ембріональної сироватки великої рогатої худоби, 50 мкг/мл гентаміцину у зволоженій атмосфері з 5% CO<sub>2</sub> при 37°C. Відсоток мертвих клітин визначали після їх прижиттєвого фарбування 0,1% (w/v) розчином трипанового синього.

Встановлено, що клітини лінії MCF-7(DOX/R), які є стійкішими до дії доксорубіцину, виявляють резистентність до ріст-інгібуючого впливу ТФР- $\beta_1$ . TGF- $\beta_1$  (10 нг/мл) інгібував на 25% ріст лінії клітин лінії MCF-7 (wt) та спричиняв загибель 16% клітин цієї лінії на 48 год після дії цитокіну, у той час як у клітинах лінії MCF-7(DOX/R) не було виявлено статистично достовірних змін порівняно з контрольними (необробленими) клітинами цієї лінії.

Отже, зростання злоякісності клітин лінії MCF-7(DOX/R), яке пов'язане із втратою ними чутливості до негативного впливу доксорубіцину, може супроводжуватися одночасною втратою цими клітинами чутливості до супресивного впливу ТФР- $\beta$ . У нормальних і передракових клітинах, ТФР- $\beta$  пригнічує розвиток пухлини (зупинка росту, індукція апоптозу). Проте, коли ракові клітини втрачають чутливість до пухлино-супресорної дії ТФР- $\beta$ , вони можуть використовувати ТФР- $\beta$  у своїх інтересах, щоб ініціювати імуносупресорний ефект, ангіогенез, диференціювання до інвазивного фенотипу, а також стимулювати метастатичний ріст.

## МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

*Шапошник А.В., Михайлова Т. І.*

*Сумський державний університет*

*Медичний інститут*

*Кафедра фізіології та патофізіології*

Як відомо на сьогодні, кожна система нашого організму тісна пов'язана одна з одною і відхилення від норми в одних орган можуть давати клінічну патологічну картину в інших. Захворювання органів ендокринної системи не є виключенням.

Зараз кожен восьмий українець має проблеми із залозами внутрішньої секреції. Ротова порожнина є дзеркалом нашого організму, саме тому порушення регуляції метаболічних процесів з боку ендокринної системи дають чи не найперші прояви саме на язиці, каймі губ, слизовій оболонці рота.

Одним з найпоширеніших захворювань залоз внутрішньої секреції у наш час є цукровий діабет. Посилаючись на вже відомі дані ми провели дослідження, основним завданням якого було з'ясувати вираженість змін СОПР саме при даній патології. У дослідженні взяли участь 60 осіб. З них чоловіки та жінки віком від 30 до 50 років. Оцінка результатів була проведена на основі змін при різних ступенях захворюваності та тривалості на цукровий діабет.

Наші дослідження показали, що у 70% хворих наявна ксеростомія (сухість порожнини рота), яка є одним з ранніх симптомів при початковій стадії цукрового діабету, також до ранніх симптомів відносять катаральний стоматит (при зниженні резистентності організму) – у 35% осіб, порушення смакової чутливості спостерігається у 67%. Грибковий стоматит та мікотичні заїди (при збільшеному виробленні піровиноградної та молочної кислоти) були виявлені у 15% чоловік, які тривалий час хворіють на цукровий діабет. Трофічні розлади (обумовлені порушенням окислювально-відновних процесів) спостерігались у 9% з тривалим перебігом захворювання.

Отже, ми можемо зробити висновок, що у осіб, які мають патологічні зміни з боку ендокринної системи, а саме хвороби на цукровий діабет існує пряма залежність найперших проявів ураженості запальних змін СОПР.